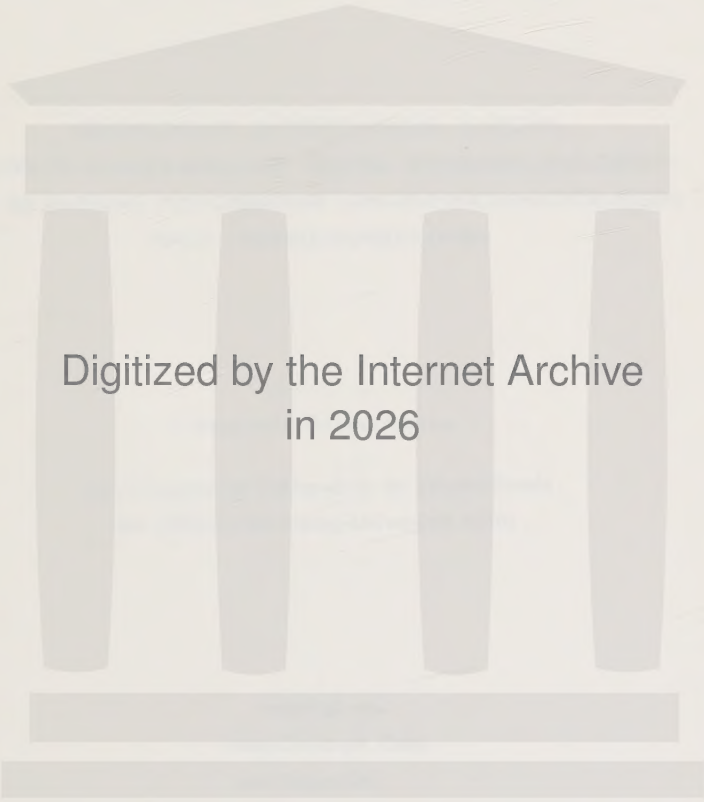


VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ZWISCHEN
INTERKOSTALBLOCKADEN UND ZENTRAL WIRKENDEN ANALGETIKA
ZUR BEKÄMPFUNG POSTOPERATIVER LUNGENFUNKTIONSSTÖRUNGEN
NACH OBERBAUCHOPERATIONEN

Hans-Christoph Oster

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Literaturübersicht	2
I. Geschichtlicher Rückblick	2
II. Postoperative Hypoxie	3
III. Postoperative Schmerztherapie	4
a) Zentral wirkende Analgetika	4
b) Regionalanaesthetische Verfahren	6
c) Intravenöse Verabreichung von Alkohol	7
d) Intravenöse Novocainapplikation	7
e) Lachgasanalgesie	7
C. Material und Methode	9
I. Patientengut	9
II. Anästhesie	9
III. Meßgrößen und Meßverfahren	9
a) atemmechanische Größen	9
b) Blutgaswerte und Säure-Basen-Haushalt	10
IV. Versuchsablauf	10
V. Statistische Verfahren	11
D. Ergebnisse	12
I. Vergleich der präoperativen Messung I mit der ersten postope- rativen Messung II	12
a) Atemfunktion	12
b) Blutgaswerte und Säure-Basen-Haushalt	12
II. Verhalten der postoperativen Messungen II-V unter Einfluß von Interkostalblockade und Analgetikagabe	14
a) Atemfunktion	14
b) Blutgaswerte und Säure-Basen-Haushalt	15
c) Schmerzempfindung beim Husten	16

	Seite
E. Diskussion	19
I. Methodik	19
II. Vergleich der prä- und postoperativen Werte	20
III. Beeinflussung der postoperativen Werte durch Interkostal- blockade und Analgetikagabe	22
F. Schlußfolgerungen	25
G. Zusammenfassung	26
H. Literaturverzeichnis	27
I. Verzeichnis der Abbildungen	37
K. Tabellen	38

A. EINLEITUNG

Postoperativer Schmerz und daraus entstehende Komplikationen sind bereits seit langem Gegenstand medizinischer Untersuchungen. Die häufigsten und gefürchtetsten dieser Störungen des Heilungsprozesses sind entzündliche Erkrankungen der Lunge, deren Häufigkeit in einer direkten Beziehung zur Lokalisation des Eingriffes steht. Als Ausdruck für die Gefährdung der Patienten wird das oft beobachtete Auftreten einer postoperativen arteriellen Hypoxie gewertet.

Die postoperative Schmerzbekämpfung als Komplikationsprophylaxe beschränkt sich zumeist auf den Gebrauch zentral wirkender Analgetika. Diese können jedoch den Patienten durch ihre Nebenwirkungen gefährden. Andere Methoden erfordern erhöhten personellen und technischen Aufwand und erscheinen daher oft nicht praktikabel.

B. LITERATURÜBERSICHT

I. GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK

Campiche (20) beschrieb 1902 als einer der ersten die Abhängigkeit postoperativer Komplikationen von der Lokalisation des Eingriffes. Er beobachtete, daß Lungenkomplikationen häufiger nach Operationen auftraten, die Schmerzen beim Husten verursachten, die Expektoratation und die freie Tätigkeit der Bauchpresse beeinträchtigten. Löwen (57) erkannte 1912 einen direkten Zusammenhang zwischen praeoperativen Bronchitiden und Pneumonien nach Laparatomen.

Auch in späteren Veröffentlichungen wurde wiederholt gezeigt, daß Oberbauchoperationen von besonders heftigen Schmerzen, Atemunregelmäßigkeiten und daraus resultierenden bronchopulmonalen Komplikationen gefolgt sind (12, 53, 68, 79, 80). Diese Ergebnisse wurden durch neuere Statistiken und Untersuchungen bestätigt (14, 44, 45, 48, 55, 63, 84).

Jurczyk (49) gibt Lungenkomplikationen nach Oberbauchoperationen in 22,2 % nach Unterbaucheingriffen in 11,5 % und nach anderen Operationen in 7,7 % der beobachteten Fälle an.

Pokieser (78) verzeichnete nach Laparatomen 1,2 % Lungenkomplikationen im Vergleich zu 0,5 % nach anderen chirurgischen Eingriffen. Modell (69) stellte fest, daß die postoperative Letalität an pulmonalen Komplikationen unabhängig von der Art des chirurgischen Eingriffes ist.

Parallel zu diesen beschreibenden und statistischen Arbeiten wurden die Auswirkungen des postoperativen Schmerzes auf bestimmte Körperfunktionen, insbesondere die Atmung, untersucht. Anfangs wurden nur die Lungenvolumina gemessen und einige atemmechanische Größen bestimmt. Übereinstimmend stellte sich heraus, daß die Vitalkapazität in der postoperativen Phase, wahrscheinlich schmerzbedingt, erniedrigt ist. Die erheblichste Verminderung der Vitalkapazität bis auf ein Drittel des praeoperativen Ausgangswertes wurde bei Oberbauchoperationen nachgewiesen. Die maximale expiratorische Atemstromstärke (peak-expiratory-flow), die funktionelle Residualkapazität und die totale Dehnbarkeit der Lunge (compliance) waren ebenfalls herabgesetzt. Das Atemminutenvolumen als Produkt aus vermindertem Atemzugvolumen und erhöhter Atemfrequenz veränderte sich nur unwesentlich (3, 6, 16, 21, 79, 91).

Auch in den Publikationen der letzten zehn Jahre wird der Messung der Atemgrößen neben neuentwickelten Untersuchungsmethoden wichtige Bedeutung bei der Beurteilung postoperativer Lungenfunktionsstörungen zugemessen (4, 24, 37, 60, 61, 71, 96). Durch die Einführung routinemäßiger Blutgasanalysen wurden objektivierbare, von der Mitarbeit des Patienten unabhängige Aussagen über den pulmonalen Gasaustausch möglich.

II. POSTOPERATIVE HYPOXIE

Das Auftreten einer postoperativen Hypoxie ist häufig beschrieben worden. Zahlreiche Autoren wiesen eine Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdruckes nach, während der arterielle Kohlendruck und der Säure-Basen-Haushalt nur geringfügigen Änderungen unterlagen (10, 23, 26, 35, 39, 42, 73, 85, 99).

Alter der Patienten, Anaesthesiemethode, Dauer und Lokalisation des chirurgischen Eingriffes wurden als Faktoren genannt, die Entstehung und Ausmaß der postoperativen Hypoxie beeinflussen (33, 54, 60, 72, 74).

Besonders nach Thorax- und Oberbauchoperationen wurde eine ausgeprägte und mehrere Tage anhaltende Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes beobachtet (77, 86, 90, 96). Nach peripheren orthopädischen Operationen wurde dagegen nur ein kurz-dauernder Sauerstoffpartialdruckabfall festgestellt (22, 29, 65).

Diamant (24) ermittelte eine prae-postoperative Differenz des arteriellen Sauerstoffdruckes von 18,6 Torr nach Oberbauchoperationen; nach Unterbauchoperationen betrug sie 9,5 Torr und nach nicht abdominalen Eingriffen nur 5,7 Torr.

Als Ursache der postoperativen Hypoxie ist eine alveoläre Hypoventilation wegen des kaum veränderten arteriellen Kohlendruckes unwahrscheinlich (39, 43, 73). Die Erscheinungsform einer Hypoxie ohne Hyperkapnie wird vielmehr durch Veränderungen des Ventilations-Perfusionsverhältnisses hervorgerufen (24, 33, 36, 86, 92).

Die schmerzbedingte Einschränkung der Atemexkursionen macht tiefe Atemzüge unmöglich. Die Beeinträchtigung des Hustenreflexes führt zu Sekretablagerungen in den Bronchien (9, 84). Es kommt zu regionalen ventilatorischen Verteilungsstörungen, an die die Durchblutung des pulmonalen Kapillargebietes nicht angepaßt ist. Dort minderbelüftetes Blut bewirkt im gesamten arteriellen Blut einen Abfall des Sauerstoffdruckes. Durch Sauerstoffbeatmung kann jedoch eine normale Oxygenierung des arteriellen Blutes erreicht werden (35, 42, 43, 97).

Wegen des Ausbleibens tiefer Atemzüge können größere Alveolarbezirke spontan kollabieren (8, 25, 73, 99). Diese Mikroatektasen sind röntgenologisch selten nachweisbar (90). Durch die Verkleinerung des intakten Alveolargebietes gelangen Anteile des venösen Blutflusses ohne Sauerstoffsättigung in den arteriellen Kreislauf. Die durch Mikroatektasen bedingte venöse Beimischung führt zu einer Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdruckes, die auch durch Sauerstoffanreicherung der Atemluft nicht behoben werden kann (35, 38, 85, 86).

Nach den Untersuchungen von Conway (23) und Georg (33) haben die ventilatorischen Verteilungsstörungen den Hauptanteil am Ausmaß der postoperativen Hypoxie nach Oberbauchoperationen. Hamilton (39), Diamant (25) und Sellery (86) halten dagegen die Zunahme der venösen Beimischung durch Mikroatektasenbildung für den entscheidenden Faktor.

Ausgeprägte postoperative Hypoxien mit einem arteriellen Sauerstoffdruck unter 50 Torr führen zu metabolischen Azidosen (97). Geringgradige Hypoxien können oft Hinweise auf schmerzbedingte Lungenfunktionsstörungen geben. Die Mehrzahl der postoperativen Pneumonien entsteht aus sekundär infizierten Atektasen. Die Behinderung der Expektoration erhöht die Infektionsgefahr (11, 81).

III. POSTOPERATIVE SCHMERZTHERAPIE

Zur Bekämpfung postoperativer Schmerzen und zur Prophylaxe bedrohlicher Komplikationen stehen heute folgende Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung:

- a) zentral wirkende Analgetika
- b) regionalanaesthetische Verfahren
- c) intravenöse Verabreichung von Alkohol
- d) intravenöse Novocainapplikation
- e) Lachgasanalgesie

a) Zentral wirkende Analgetika

Die postoperative Schmerztherapie wird heute wie früher überwiegend mit zentral wirkenden Analgetika durchgeführt. Neben den neueren synthetischen Opiaten wie Ketobemidon, Pirinitramid oder Pentazocin, die an Stelle einer euphorisierenden eine eher dysphorische Wirkungskomponente enthalten (56, 93), ist seit seiner Synthetisierung das Pethidin bevorzugt angewandt worden.

Pethidin gehört in die Reihe der morphinähnlich wirkenden Substanzen (56). In äquianalgetischer Dosierung ruft es eine gleich intensive zentrale Atemdepression hervor wie Morphin selbst (28, 51, 58, 64, 83, 88, 98). Ritzow und Barth (82) wiesen experimentell nach, daß die Reagibilität des Atemzentrums unter Pethidinwirkung herabgesetzt ist; es kommt zu einer Verminderung des Atemminutenvolumens und einer Erhöhung der alveolären Kohlensäurespannung.

Parallel zur atemdepressiven Wirkung wurde eine Depression des Hustenreflexes durch Pethidin nachgewiesen, ähnlich wie sie durch Codein hervorgerufen wird (1, 15, 31, 82, 88).

Die Unterdrückung oder Verminderung des Hustenreizes führt bei postoperativ verabreichten Pethidingaben zur Ansammlung von größeren Sekretmengen in Trachea und Bronchien. Dadurch wird zusätzlich zu Risikofaktoren wie Wundschmerz und Zwerchfelldruckanstieg die Entstehung von Lungenkomplikationen begünstigt (1, 44, 45).

Bunker (19) stellte mit zunehmender Anzahl der Analgetikainjektionen vermehrt postoperative Atelektasen und Pneumonien fest. Borchert (15) beobachtete, daß eine erhöhte Pethidindosierung eine statistisch gesicherte Steigerung der Lungenkomplikationshäufigkeit bei Patienten mit Oberbauchoperationen gegenüber Patienten mit Eingriffen in anderen Körperregionen bewirkte.

Neben den beschriebenen Effekten besitzen Morphin und synthetische Opiate erregende Wirkungskomponenten am zentralen Nervensystem. So werden die Chemorezeptoren in der Area postrema stimuliert; dies führt in einem Teil der Fälle zu einer Erregung des Brechzentrums. Schon nach Gabe therapeutischer Dosen treten häufig Nausea und Erbrechen auf (56).

Nach Gallenoperationen kommt es signifikant häufiger als sonst zu postoperativem Erbrechen, so daß eine Opiatgabe gerade in diesen Fällen eine erhöhte Gefährdung des Patienten darstellt. Wegen der Verminderung des Hustenreizes besteht erhebliche Aspirationsgefahr. Durch den Brechakt kann es zu einer Nahtdehiszenz mit anschließender Wundheilungsstörung und Narbenbruchbildung kommen (13).

Ein weiterer Nachteil dieser Analgetika ist der sedierende Effekt, der die Kooperationsbereitschaft der Patienten herabsetzt. Sie werden oft schläfrig und müssen zum Abhusten und tiefem Durchatmen angehalten werden (88, 40).

Versuche, dies durch die Wahl einer geringeren Dosierung zu vermeiden, führten zu deutlich verringerter Schmerzlinderung (15, 52, 58).

b) Regionalanaesthetische Verfahren

Seit etwa 50 Jahren wird der Einsatz der Regionalanaesthetie zur postoperativen Schmerzbekämpfung diskutiert (88). Verschiedene Verfahren sind möglich:

1. Die Infiltration des Operationsgebietes mit Lokalanästhetika, die von v. Capelle (21) und Iason (46) empfohlen wurde, fand wegen erheblicher Infektionsgefahr und verzögerter Wundheilung keine Verbreitung (51, 88).
2. Die Periduralanaesthetie wurde von Simpson und Parkhouse (89) in einer umfassenden Versuchsreihe zur postoperativen Schmerzbekämpfung verwendet. Neben einer kompletten Analgesie, die tiefes Atmen und Abhusten ermöglichte, wurde eine Steigerung der Vitalkapazität auf ca. 85 % des präoperativen Wertes erzielt. Untersuchungen von Bromage (17), Holmén (42), Muneyuki (71) und Spence (90) führten zu ähnlichen Ergebnissen. Muneyuki (71) und Spence (90) beobachteten einen Anstieg des unmittelbar postoperativ erniedrigten Sauerstoffdruckes.

Zwischenfälle wie intrathekale Injektion oder Pneumothorax waren selten. Kreislaufkomplikationen können bei hypovolämischen Patienten auftreten (41, 88).

Alle Autoren weisen auf die erforderliche exakte Technik und strikte Einhaltung aseptischer Kautelen hin. Nach ihrer Meinung steht der gegenüber der Verwendung von Analgetika nötige Aufwand dieser Methode einem routinemäßigen Gebrauch entgegen (17, 42, 71, 89, 90).

3. Mit Hilfe der Interkostalblockade wurde in zahlreichen Studien eine ausgezeichnete Schmerzausschaltung im Operationsgebiet ohne Beeinträchtigung der Atemtätigkeit erreicht. Die atemmechanischen Größen waren regelmäßig verbessert und die Patienten konnten schmerzfrei durchatmen und Sekrete abhusten. Nebenwirkungen wie Übelkeit, Erbrechen oder Blutdruckabfall und Komplikationen wie intravasculäre Injektion und Pneumothorax wurden nur selten oder nicht beobachtet (1, 30, 47, 67, 91, 94).

Wegen der im Vergleich zur Analgetikaapplikation aufwendigen Technik wird die Interkostalblockade trotz vieler Vorteile nicht als brauchbares Routineverfahren betrachtet (41, 94).

c) Intravenöse Verabreichung von Alkohol

Die intravenöse Gabe von Alkohol kommt nur sehr selten zur Anwendung. Sie dürfte bei Alkoholikern eine Rolle spielen, bei denen Analgetika und Sedativa oft erfolglos bleiben. Vorteilhaft sind die Vermeidung einer Atemdepression und die fehlende oder nur geringe Beeinträchtigung des Kreislaufes. Der entscheidende Nachteil der intravenösen Alkoholverabreichung ist die Gefahr einer Thrombophlebitis (41).

d) Intravenöse Novocainapplikation

Die intravenöse Procaininfusion wurde von Pooler (79) zur Bekämpfung postoperativer Schmerzen angewandt. Er beobachtete eine Verbesserung der postoperativen Vitalkapazität von ca. 12 % und hob die Einfachheit des Verfahrens hervor. Nebenwirkungen wie das Auftreten eines Atrioventrikularblocks oder einer zentralen Anoxie schränken die Verwendbarkeit dieser Methode sehr ein (5, 56, 88).

e) Lachgasanalgesie

Der Gebrauch von Lachgas zur postoperativen Analgesie wurde von Parbrook (75) beschrieben. Er erzielte allerdings mit einer Kombination von Lachgas und Morphin bessere Erfolge als mit einer reinen Stickoxydulgabe. Daher ist dieses Verfahren eigentlich nur als Modifikation der Schmerzbekämpfung mit Analgetika zu betrachten.

In zahlreichen vergleichenden Untersuchungen zwischen diesen Methoden, besonders zwischen Analgetikagabe und Regionalanaesthesie wurden Vor- und Nachteile gegeneinander abgewogen.

Die Gefahr der Nebenwirkungen von Opiaten, noch verstärkt durch die zur Nachlässigkeit verleitende problemlose Applikation, war Grund genug, den Aufwand einer Lokal- oder Leitungsanaesthesie in Kauf zu nehmen (16, 17, 32, 42, 67, 71, 87, 88, 90).

Von den regionalanaesthetischen Verfahren sprachen die meisten Vorteile in Bezug auf geringgradige Nebenwirkungen und herabgesetzte Komplikationshäufigkeit für die Interkostalblockade. Die Relation zwischen Aufwand und Erfolg erschien bei dieser Methode am günstigsten (1, 30, 47, 81, 88).

In der Klinik wird die postoperative Schmerzbekämpfung nach Oberbauchoperationen zumeist mit zentral wirkenden Analgetika durchgeführt. Die Verwendbarkeit als Routineverfahren wird als das entscheidende Kriterium betrachtet. Nebenwirkungen und Komplikationen können nicht ausgeschlossen, sondern durch Hinweis auf individuelle Dosierung nur eingeschränkt werden (11, 34, 41, 51, 94). Vor allem muß der durch die Atemdepression hervorgerufene Sauerstoffmangel in Kauf genommen werden (39, 50).

In dieser Arbeit sollten Veränderungen der Lungenfunktion nach Oberbaucheingriffen unter besonderer Berücksichtigung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes untersucht werden. Die Wirkungen von Interkostalblockaden und Analgetikagabe auf diese Veränderungen sollten verglichen werden. Nebenwirkungen der verwendeten Medikamente waren durch entsprechende Dosierung möglichst gering zu halten.

C. MATERIAL UND METHODIK

I. PATIENTENGUT

Die Untersuchungen wurden an zwölf cholezystektomierten Frauen durchgeführt. Das Alter der Patienten lag zwischen 21 und 67 Jahren (Durchschnitt 51,1 J.) und das Gewicht zwischen 54 und 105 kg (Durchschnitt 72,2 kg). Vier Patienten waren adipös.

Die praeoperativen klinischen und röntgenologischen Untersuchungen ergaben bei keinem der Patienten Anzeichen für bronchopulmonale Erkrankungen.

II. ANAESTHESIE

Als Praemedikation erhielten die Patienten Promethazin (25-50 mg), Pethidin (50-60 mg) und Atropin (0,5 mg) 30 - 40 Minuten vor der Operation. Zur Einleitung wurde Trapanal^R (300-500 mg) gegeben. Die Intubationsnarkose wurde mit einem Stickoxydul-Sauerstoff-Halothangemisch weitergeführt, wobei die Halothankonzentration 1,0 Vol.-% nicht überstieg. Die Muskelrelaxation wurde mit Succinylcholin und Diallyl-Nor-Toxiferindichlorid erzeugt und durch Gabe von Atropin und Pyridostigmin aufgehoben.

Die Operationsdauer lag immer unter zwei Stunden. Bei allen Patienten verlief die Aufwachphase ohne Zwischenfälle.

III. MESSGRÖSSEN UND MESSVERFAHREN

Bei jedem Untersuchten wurden folgende Werte bestimmt:

a) atemmechanische Größen

1. Die Vitalkapazität und die absolute Sekundenkapazität mit dem "Vitalor" nach McKesson
2. Die relative Sekundenkapazität nach der Formel:
$$\text{rel. Sekundenkapazität} = \frac{\text{abs. Sekundenkapazität} \times 100}{\text{Vitalkapazität}}$$
3. Der maximale Atemstoß mit dem "Peak-flow-meter" nach Wright und McKerrow.

Diese Messungen wurden pro Patient und pro Versuchsgang jeweils dreimal im Liegen durchgeführt. Aus den drei gewonnenen Werten wurde der Mittelwert zur statistischen Auswertung gebildet.

b) Blutgaswerte und Säure-Basenhaushalt

1. Der Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes, das in heparinisierten Spritzen aufgezogen worden war, wurde mit der Sauerstoffelektrode nach Clark gemessen.
2. pH, Kohlensäuredruck, Standardbikarbonat, Pufferbasen und Basenüberschuß wurden mit Hilfe der Mikromethode nach Astrup ermittelt.

Zusätzlich wurden die Rektaltemperatur und die Blutdruckwerte aufgezeichnet.

IV. VERSUCHSABLAUF

Die Messungen dieser Werte, die Durchführung der Interkostalblockaden und die Gabe eines Analgetikums wurden bei jedem Patienten folgendermaßen vorgenommen:

1. Am Vorabend der Operation wurden die Patienten über die vorgesehenen Maßnahmen aufgeklärt. Nach ihrer Einwilligung unterzeichneten sie eine schriftliche Einverständniserklärung. Sie wurden dann mit der Handhabung der benötigten Geräte vertraut gemacht und es erfolgte die praeoperative Bestimmung der atemmechanischen Größen und der Blutwerte (Messung I).
2. Am ersten postoperativen Tag wurde gegen Mittag, mindestens sechs Stunden nach der letzten Gabe schmerzstillender Mittel die Messung II vorgenommen.

Die Intensität des Wundschmerzes wurde durch folgenden Test bestimmt:

Die Patienten wurden aufgefordert, sich aufzusetzen, tief zu atmen und zu husten. Die dabei auftretenden Schmerzen sollten mit den vier Schweregraden

4 = starker Schmerz

3 = mittlerer Schmerz

2 = schwacher Schmerz

1 = schmerzfrei angegeben werden.

3. Unmittelbar nach Messung II wurden Interkostalblockaden der Nerven Th VI - X in der rechten mittleren Axillarlinie gesetzt. Verwendet wurde Novocain^R (1 % ohne Suprenin, pro Segment 4 ml, insgesamt 20 ml), um durch möglichst kurzdauernde Blockade (Anschlagzeit ca. 5 - 15 min., Dauer ca. eine Stunde) einen direkten Vergleich mit dem später zu verabreichenden Analgetikum zu ermöglichen. Nach Abwarten der Anschlagzeit wurde der Wirkungseintritt durch Testung der Hautsensibilität

mit Kantülenstich und durch Wiederholung des Schmerztestes überprüft. Wenn der Patient dabei schmerzfrei war, folgte Messung III.

4. Nach etwa 1 Stunde sollte die Wirkung der Blockade abgeklungen sein und erneuter Schmerz auftreten. Dies wurde durch eine weitere Hautsensibilitäts- und Schmerztestung untersucht. Wenn der Patient wieder Schmerz verspürte, wurde Messung IV vorgenommen.
5. Daran anschließend wurde ein Analgetikum (Dolantin^R, i.v.) in einer Dosierung verabreicht, die nur selten Nebenwirkungen hervorruft (0,25 mg/kg Körpergewicht, nicht über 25 mg insgesamt). Nach Abwarten der Anschlagzeit (ca. 5 - 10 min.) wurde nochmals der Schmerztest durchgeführt. Anschließend erfolgte Messung V.

V. STATISTISCHE VERFAHREN

Zur statistischen Analyse der Ergebnisse wurden die Mittelwerte und die Standardabweichungen der Mittelwerte von den gemessenen Atemgrößen und Blutwerten errechnet.

Zur Prüfung von Unterschieden zwischen den beobachteten postoperativen Werten wurden zweifache Varianzanalysen (erster Faktor: Personen, zweiter Faktor: Behandlung) und anschließende multiple Mittelwertsvergleiche nach TUKEY berechnet.

Zur statistischen Erfassung der Unterschiede zwischen prae- und postoperativen Werten wurde der Vorzeichentest verwendet.

Die Ergebnisse der Befragung zur Schmerzempfindung beim Husten wurden nach dem FRIEDMAN-Test mit multiplen Vergleichen nach WILCOXEN und WILCOX ausgewertet.

D. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse der Untersuchungen und der statistischen Auswertung sind in den Tab. 1 - 5 wiedergegeben.

I. VERGLEICH DER PRAEOPERATIVEN MESSUNG I MIT DER ERSTEN POSTOPERATIVEN MESSUNG II (Abb. 1)

a) Atemfunktion

Bei den atemmechanischen Größen bestand ein signifikanter Unterschied (Vorzeichentest: $P < 0,01$) zwischen den praeoperativen und den ersten postoperativen Werten.

Der Mittelwert von Messung II der Vitalkapazität belief sich auf 37,2 % des praeoperativen Ergebnisses. Ähnlich verhielten sich der entsprechende peak-expiratory-flow mit 36,2 % und die absolute Sekundenkapazität mit 39,8 % der praeoperativen Messung I.

Die relative Sekundenkapazität stieg statistisch unauffällig von 74,3 % auf 81,4 % postoperativ an.

b) Blutgaswerte und Säure-Basen-Haushalt

Nur der arterielle Sauerstoffdruck veränderte sich signifikant (Vorzeichentest: $P < 0,01$). Die prozentuale Umrechnung ergab für den Mittelwert der Messung II 82,7 % des praeoperativen Ausgangswertes. Bei den anderen Meßgrößen konnte keine einheitliche Tendenz festgestellt werden. Die entsprechenden prozentualen Werte der Messung II betrugen für den arteriellen Kohlendruck 105,7 %, für den pH-Wert 99,4 %, für das Standardbikarbonat 96,8 % und für die Pufferbasen 100,8 % der Messung I.

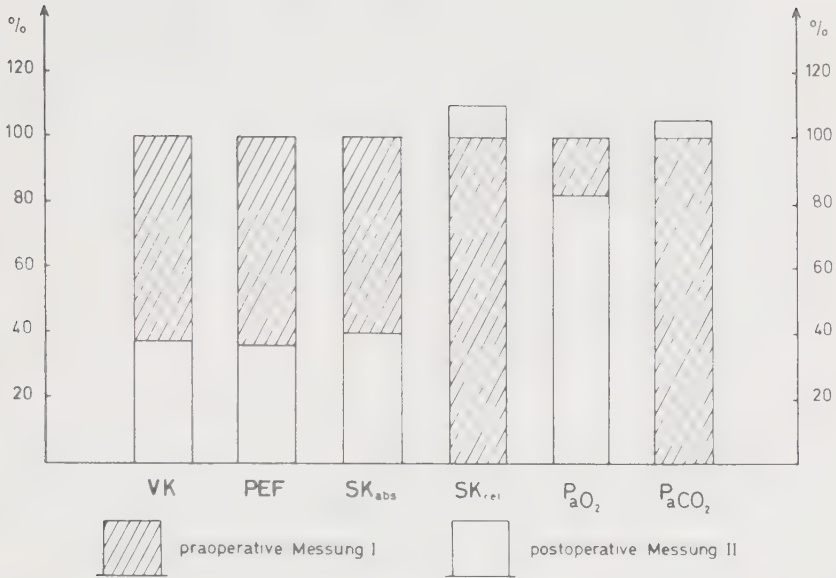


Abb. 1: Postoperative Mittelwerte (Messung II) in Prozenten des jeweiligen praeeoperativen Mittelwertes (Messung I):

- VK = Vitalkapazität
PEF = peak-expiratory-flow
SK_{abs} = absolute Sekundenkapazität
SK_{rel} = relative Sekundenkapazität
PaO₂ = arterieller Sauerstoffdruck
PaCO₂ = arterieller Kohlendruck

Das Diagramm ist so aufgebaut, daß man z.B. für die Vitalkapazität einen mittleren postoperativen Meßwert von 37,2 % und einen praeeoperativen Wert von 100 % ablesen kann.

II. VERHALTEN DER POSTOPERATIVEN MESSUNGEN II-V UNTER EINFLUSS VON INTERKOSTALBLOCKADE UND ANALGETIKAGABE (Abb. 2)

a) Atemfunktion

Vitalkapazität, absolute Sekundenkapazität und peak-expiratory-flow (Abb. 3,4) erhöhten sich während der Interkostalblockade bei allen Patienten.

Die Mittelwerte in Verbindung mit den Standardabweichungen stiegen von Messung II nach Messung III signifikant ($P < 0,01$) an.

Vergleich:

Vitalkapazität (ml)	$\bar{x}_{II} = 974$	$s_{II} = 87$
	$\bar{x}_{III} = 1294$	$s_{III} = 79$

absolute Sekundenkapazität (ml)

	$\bar{x}_{II} = 774$	$s_{II} = 44$
	$\bar{x}_{III} = 1013$	$s_{III} = 47$

peak-expiratory-flow (l/min)

	$\bar{x}_{II} = 104,1$	$s_{II} = 7,1$
	$\bar{x}_{III} = 143,4$	$s_{III} = 10,6$

Nach Abklingen der Blockade waren diese drei Größen wieder signifikant ($P < 0,01$) erniedrigt.

Messung IV:

Vitalkapazität (ml)	$\bar{x}_{IV} = 1069$	$s_{IV} = 108$
---------------------	-----------------------	----------------

absolute Sekundenkapazität (ml)

	$\bar{x}_{IV} = 858$	$s_{IV} = 82$
--	----------------------	---------------

peak-expiratory-flow (l/min)

	$\bar{x}_{IV} = 113,2$	$s_{IV} = 11,3$
--	------------------------	-----------------

Die Pethidingabe bewirkte eine Zunahme der Vitalkapazität und des absoluten Sekundenwertes, die keine signifikante oder auffällige Veränderung gegenüber Messung IV bedeutet. Der peak-expiratory-flow zeigte dagegen einen statistisch auffälligen Anstieg ($P < 0,05$).

Messung V:

Vitalkapazität (ml) $\bar{x}_V = 1210$ $s_V = 96$

absolute Sekundenkapazität (ml) $\bar{x}_V = 971$ $s_V = 78$

peak-expiratory-flow (l/min) $\bar{x}_V = 138,6$ $s_V = 13,0$

Die Signifikanzangaben beziehen sich auf die Ergebnisse von TUKEY-Tests.

Die relative Sekundenkapazität (Abb. 4) blieb während der Messungen II - V fast unverändert:

$\bar{x}_{II} = 81,3 \%$ $s_{II} = 2,8 \%$

$\bar{x}_{III} = 79,7 \%$ $s_{III} = 2,7 \%$

$\bar{x}_{IV} = 81,4 \%$ $s_{IV} = 2,7 \%$

$\bar{x}_V = 80,8 \%$ $s_V = 2,1 \%$

b) Blutgaswerte und Säure-Basen-Haushalt

Weder der arterielle Sauerstoffdruck noch der arterielle Kohlendruck (Abb.5) änderten sich während der Messungen II - V erheblich:

Sauerstoffdruck (Torr) $\bar{x}_{II} = 68,8$ $s_{II} = 2,4$

$\bar{x}_{III} = 71,5$ $s_{III} = 1,9$

$\bar{x}_{IV} = 69,3$ $s_{IV} = 2,4$

$\bar{x}_V = 69,5$ $s_V = 2,4$

Kohlensäuredruck (Torr) $\bar{x}_{II} = 40,1$ $s_{II} = 0,9$

$\bar{x}_{III} = 38,0$ $s_{III} = 0,7$

$\bar{x}_{IV} = 40,1$ $s_{IV} = 1,1$

$\bar{x}_V = 39,1$ $s_V = 0,9$

Die Veränderungen waren statistisch nicht zu sichern.

Die Ergebnisse von p_H -Wert, Standardbikarbonat, Pufferbasen und Basenüberschuß lagen stets innerhalb der physiologischen Grenzen und waren nur geringen Schwankungen unterworfen.

c) Schmerzempfindung beim Husten

Die in Tab. 5 aufgeführten Ergebnisse zeigen, daß alle Patienten während der Messung II starken Schmerz beim Husten verspürten (durchschnittlich 3,91 Punkte der Schmerzskala). Nach der Interkostalblockade fühlten sich alle fast schmerzfrei (1,17 Punkte) und konnten beschwerdefrei Sekrete abhusten. Diese Veränderung war signifikant (FRIEDMAN-Test mit multiplen Vergleichen nach WILCOXEN und WILCOX: $P < 0,01$). Wenn die Wirkung der Blockade abgeklungen war, gaben alle Patienten wieder mittleren bis starken Schmerz an (3,25 Punkte), der sich von Messung III signifikant ($P < 0,01$) unterschied. Nach der Analgetikagabe empfanden die Patienten zwar nur noch schwachen Schmerz beim Husten (2,00 Punkte), jedoch ist diese Differenz zwischen den Messungen IV und V statistisch nicht nachweisbar.

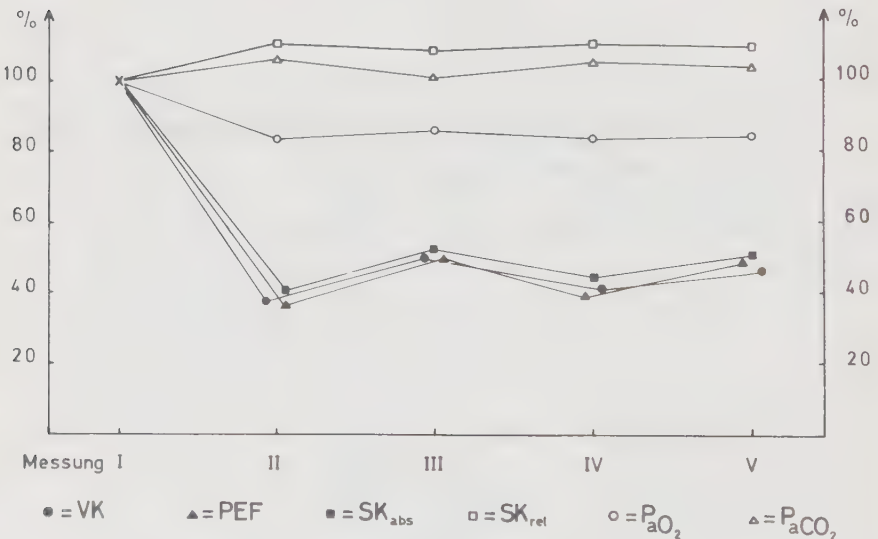


Abb. 2: Mittelwerte der Messung II-V als prozentuale Abweichung vom praeoperativen Ausgangswert (Messung I = 100 %).
Abkürzungen siehe Legende zu Abb. 1

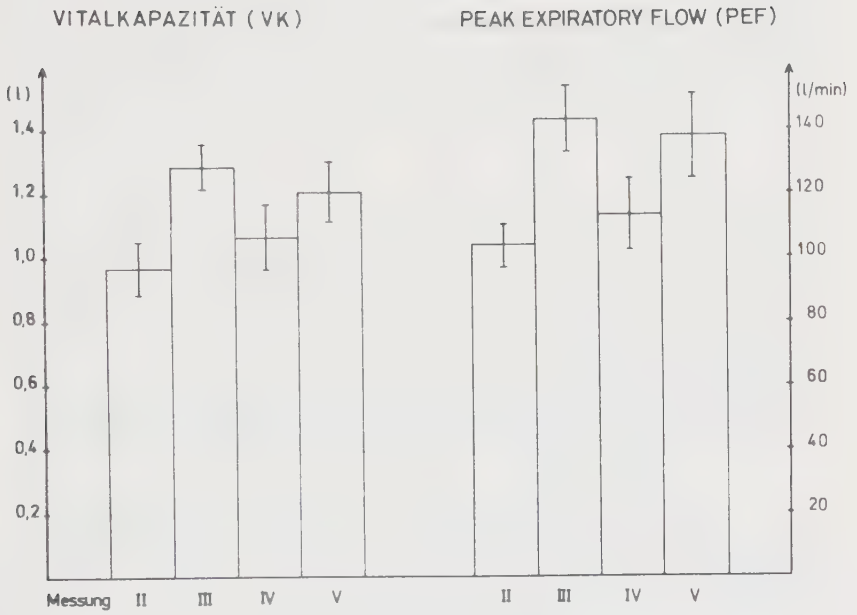


Abb. 3: Mittelwerte und Standardabweichungen von Vitalkapazität und peak-expiratory-flow

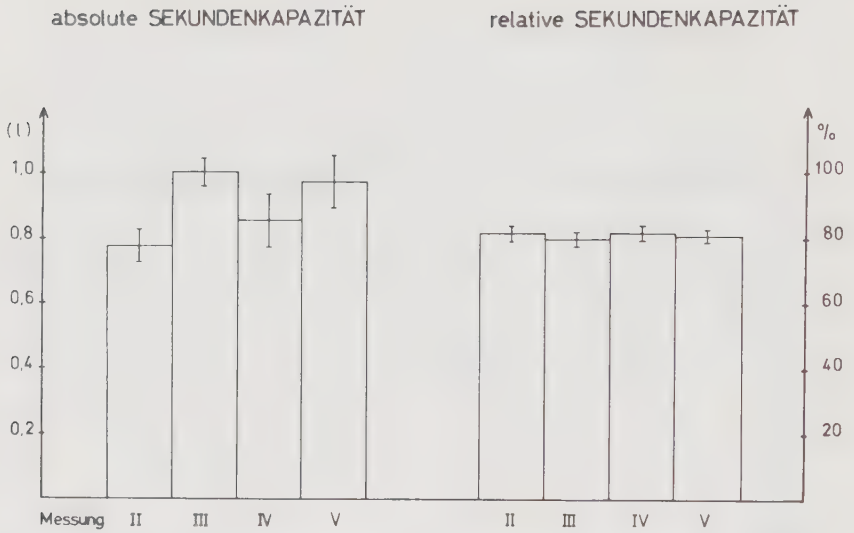


Abb. 4: Mittelwerte und Standardabweichungen von absoluter und relativer Sekundenkapazität

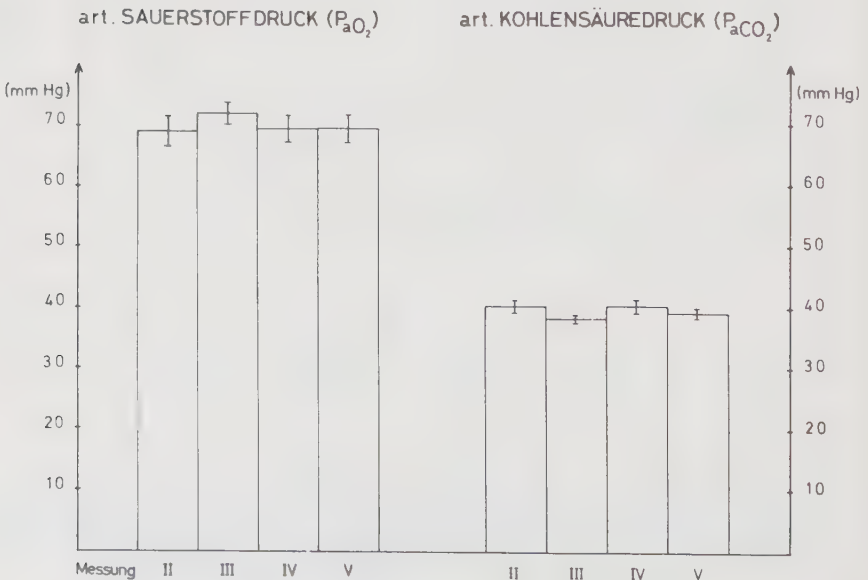


Abb. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen von arteriellem Sauerstoff- und Kohlendruck

E. DISKUSSION

I. METHODIK

In dieser Arbeit werden schmerzbedingte Veränderungen der Lungenfunktion untersucht. Dazu wurden Patienten ausgewählt, die sich einer Oberbauchoperation zu unterziehen hatten. Gerade bei diesen Eingriffen werden heftige postoperative Schmerzen beobachtet, die kontinuierlich zwei bis drei Tage anhalten und die Atemmechanik erheblich beeinträchtigen (6, 16, 32, 41, 51, 89). Regelmäßig tritt eine arterielle Hypoxie auf (24, 77, 86, 90, 96).

Bei der Bekämpfung postoperativer Schmerzen wurde die Verabreichung des zentral wirkenden Analgetikums Pethidin mit einem regionalanaesthetischen Verfahren verglichen. Dabei wurden Interkostalblockaden den anderen Methoden vorgezogen, weil sie am zweckmäßigsten und ungefährlichsten erschienen (30, 81, 88).

Die Interkostalblockaden wurden einseitig in der rechten mittleren Axillarlinie vorgenommen, wie dies auch von Ablondi (1) und Finer (30) angegeben wurde. Hollmén (42) und Jörgensen (47) bevorzugten bilaterale Blocks. Dadurch vergrößerte sich jedoch der Aufwand des Verfahrens erheblich, ohne daß bessere Ergebnisse erzielt wurden.

Als Analgetikum wurde Pethidin verwendet. Dieses synthetische Opiat ist in Bezug auf die wichtigsten Nebenwirkungen typisch für diese Gruppe und kommt häufig zur Anwendung (56). Die Dosierung war so bemessen, daß Nebenwirkungen möglichst gering blieben (52, 59, 66). Besonders der atemdepressive Effekt sollte klein gehalten werden, um dadurch die unverfälschte Wirkung der Schmerzstillung auf den arteriellen Sauerstoffdruck beobachten zu können.

Möglichst viele der Faktoren, die den Wundschmerz und die postoperative Atemtätigkeit beeinflussen, wurden standardisiert, so die Auswahl der Patienten nach Art des chirurgischen Eingriffes, nach Geschlecht und nach medizinischer Vorgeschichte; außerdem Operationstechnik, Anaesthesieverfahren und -dauer, Zeitpunkt und Methodik des Versuchsablaufs. Als Versuchstag wurde der erste postoperative Tag gewählt, um mit Sicherheit Nachwirkungen der Anaesthetie auszuschalten.

Um an einer Person Wirkungen verschiedener Maßnahmen untersuchen zu können, ist es nötig, daß zu Beginn jedes Versuches jeweils gleiche Bedingungen herrschen. Im vorliegenden Falle mußten also die Messungen II und IV einander entsprechen. Diese Voraussetzung kann unter sachlichen Gesichtspunkten als gegeben angesehen werden; einen

zusätzlichen Hinweis erbrachten die statistischen Analysen, bei denen keine Unterschiede nachweisbar waren (dabei muß jedoch berücksichtigt werden, daß sich eine Nullhypothese nicht beweisen läßt).

Die Interkostalblockaden mit Procain wurden vor der Analgetikagabe durchgeführt. Die Wirkungszeit des Procain beträgt bei 1%iger Verdünnung ohne Adrenalinzusatz ca. 40 Minuten von der Injektion bis zur völligen Rückkehr der Schmerzempfindung (2, 70). Dieser kurze Effekt ermöglichte es, daß nur eine Stunde zwischen den beiden Versuchen lag. Damit erscheint auch ein zeitlicher Faktor ausgeschlossen, der den postoperativen Zustand der Patienten hätte beeinflussen können.

II. VERGLEICH DER PRAE- UND POSTOPERATIVEN WERTE

Die praeoperativen Atemgrößen erscheinen bei einigen Patienten relativ gering; man muß aber berücksichtigen, daß diese Werte besonders bei bettlägerigen und untrainierten Personen bis zu 40 % erniedrigt sein können, ohne daß sich auf eine ernsthafte Funktionsstörung schließen läßt (97).

Der Sauerstoffdruck des arteriellen Blutes liegt bei allen Patienten im altersentsprechenden Normbereich (27, 97). An dem normalen Kohlensäuredruck ist zu erkennen, daß die alveoläre Ventilation dem metabolischen Bedarf angepaßt ist. Der Säure-Basen-Haushalt ist ebenfalls normal.

Die erhebliche postoperative Abnahme der Atemgrößen zeigt die schmerzbedingte Einschränkung der Atemmechanik. Die Operationsführung bei Laparatomien erfordert die Durchtrennung von Teilen der Bauchmuskulatur. Diese Partien sind Bestandteile der Atemhilfsmuskulatur. Sie erhöhen den Druck im Abdomen und verschieben das Diaphragma in den Thoraxraum. Dadurch wirken sie im Sinne der Ausatmung. Die elastische Retraktionskraft des Lungen-Thorax-Systems reicht zwar bis zu einem Atemminutenvolumen von ca. 40 l/min. für die Expiration alleine aus, so daß die Bauchmuskulatur bei ruhiger Atmung nicht in Aktion tritt. Um so entscheidender ist ihre Funktion beim möglichst schnellen Aufbau eines positiven Intrathorakaldruckes, wie er für den Mechanismus des Hustens und der Expektoratation unbedingt erforderlich ist (97).

Die Durchtrennung der Bauchmuskulatur führt neben der eigenen Immobilisation zu einer reflektorischen Ruhigstellung und Hochstellung des Zwerchfelles. Bei seiner Kontraktion übt es Druck auf die abdominalen Organe aus, der als den Wundschmerz stimulierender Faktor auf die vordere Bauchwand übertragen wird (9).

Die schmerzbedingte Ruhigstellung des Diaphragmas hat eine erhebliche Beeinträchtigung der Atemmechanik zur Folge. Als wirksamster Inspirationsmuskel erzeugt das Zwerchfell durch seine Kontraktion etwa 70 % der Vitalkapazität (18, 97). Die Atemarbeit wird von abdominal nach thorakal verlagert. Die Compliance muß sich verändern, da Volumenänderungen der Lunge bei Schonung des Zwerchfelles nur durch Thoraxverformung zustande kommen können (97). Weiterhin muß mit der Ausbildung der eingangs im Zusammenhang mit der postoperativen Hypoxie erwähnten Mikroatelektasen gerechnet werden. Die Dehnbarkeit der Lunge wird aber durch Atelektasen vermindert (96). Die Auswirkungen dieser Faktoren schlagen sich in den postoperativen Veränderungen der atemmechanischen Größen nieder.

Die postoperative Abnahme der Vitalkapazität auf 30 - 40 % des praeoperativen Wertes wurde mehrfach beschrieben (16, 49, 67, 89). Andere Autoren geben Werte um 50 % an (37, 47, 74), ebenso Finer (30), der eine vergleichbare Versuchsanordnung benutzte. Seine Ergebnisse für Vitalkapazität, absolute Sekundenkapazität und peak-expiratory-flow liegen bis zu 13 % über den hier beobachteten Werten. Die Unterschiede beruhen wohl darauf, daß Finer seine Messungen an Patienten vornahm, bei denen keine Magensonden eingeführt waren. Dagegen trugen in der vorliegenden Studie alle Patienten Magensonden, die während der Versuche nicht entfernt wurden. Die Patienten waren dadurch besonders beim Husten und tiefen Atmen beträchtlich behindert.

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren war der arterielle Sauerstoffdruck bei allen Patienten postoperativ signifikant erniedrigt (33, 42, 73, 85, 92, 99).

Diamant (24), Spence (90) und Thimme (96) beobachteten vor allem nach Oberbauchoperationen eine ausgeprägte und mehrere Tage anhaltende Verminderung des arteriellen Sauerstoffdruckes. Am ersten postoperativen Tag lag er um ca. 15 - 20 % unter dem praeoperativen Wert. Dies entspricht den vorliegenden Ergebnissen.

Der arterielle Kohlendioxiddruck bleibt auch postoperativ im physiologischen Bereich. Es finden sich weder Anzeichen für eine Hypoventilation, wie sie Henschel (40) als bedrohliche Gefährdung nach Oberbaucheingriffen angibt, noch für eine Hyperventilation, die durch den eventuell gesteigerten Sympathikotonus bewirkt sein kann (96).

Als Ursache der postoperativen Hypoxie kann daher eine alveoläre Hypoventilation ausgeschlossen werden (23, 39, 42, 43, 65). Die unzureichende Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes kommt zustande durch regionale ventilatorische Verteilungsstörungen, die

die Entstehung von mikroatelektatischen Gebieten begünstigen (25, 33, 36, 85, 86). Gelegentliche tiefe Atemzüge als Bestandteile des Atemrhythmus unterbrechen normalerweise diese Entwicklung und führen zur Wiedereröffnung der Lufträume (8, 99). Die schmerzbedingte Einschränkung der Atemmechanik und die damit verbundene Verlagerung des Atemtyps vom abdominalen zum thorakalen erschweren die physiologisch eingestreuten tiefen Atemzüge. Dadurch wird die Atelektasenbildung gefördert. Die regelmäßig auftretende Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdruckes beweist, daß diese Entwicklung in jedem Fall eingeleitet wird (96).

Der Säure-Basen-Haushalt zeigt postoperativ keine deutlichen Veränderungen. Dies stimmt mit Ergebnissen von Horrelt (43) und Thimme (96) überein. Atmung und Kreislauf werden in der postoperativen Phase bei unkompliziertem Verlauf nicht durch gesteigerten Metabolismus belastet.

III. BEEINFLUSSUNG DER POSTOPERATIVEN WERTE DURCH INTERKOSTALBLOCKADE UND ANALGETIKAGABE

Die während der Interkostalblockade bei Messung III beobachteten Veränderungen der Atemgrößen lassen sich am ehesten mit den Ergebnissen Finers (30) vergleichen. Er führte seine Untersuchungen ebenfalls am ersten postoperativen Tag durch. Hollmén (42) und Jörgensen (47) setzten die Blockade noch während der Anaesthesie und nahmen ihre Messung bereits am Operationstag vor.

Finer erzielte nach Injektion von 2 %igem Lignocain-Adrenalin einen Anstieg der Vitalkapazität um 8 % auf 58 % der praeoperativen Messung. Die absolute Sekundenkapazität stieg um 18 % auf 63 % an und der peak-expiratory-flow erhöhte sich um 20 % auf ebenfalls 63 %. Jörgensen und Hollmén erreichten mit 0,25 - 0,5 %igem Bupivacain-Adrenalin Steigerungen der Vitalkapazität und des peak-expiratory-flow zwischen 4 % und 12 % auf ca. 55 % der praeoperativen Werte.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen eine sehr gleichmäßige Verbesserung der Atemgrößen. Die Zuwachsraten sind im Durchschnitt ähnlich denen bei Finer und höher als bei Jörgensen und Hollmén. Daß die absoluten Werte im Vergleich zu Finer um ca. 10 % niedriger liegen, ist bereits im vorhergehenden Kapitel erläutert.

Die relative Sekundenkapazität wurde in keiner der anderen Arbeiten in die Untersuchung mit einbezogen. Auffallend sind die fast gleichen Werte der Messungen II - V, die alle

größer sind als bei Messung I. Dabei wäre denkbar gewesen, daß die relative Sekundenkapazität postoperativ absinkt als Ausdruck obstruktiver Ventilationsstörungen durch Sekretanhäufung; daß sie aber durch die Möglichkeit schmerzfreien Abhustens während der Interkostalblockade wieder ansteigt.

Offensichtlich sind lungengesunde Patienten in der Lage, bei schmerzbedingter Einschränkung der Vitalkapazität auf fast ein Drittel des Volumens höhere Sekundenwerte als normal zu erzielen. Eine Verminderung des bronchialen Strömungswiderstandes wirkt sich dabei nicht auf die Sekundenkapazität aus. Weiterhin dürfte die zunehmende Gewöhnung der Patienten an die Messung im Sinne eines Trainings des forcierten Atemstoßes die Höhe des Sekundenwertes beeinflußt haben.

Wegen der unterschiedlichen Versuchsbedingungen ist kein direkter Vergleich mit den angeführten Arbeiten möglich. Es ist aber erkennbar, daß die Ausschaltung des Wundschmerzes durch unilaterale Interkostalblockaden eine signifikante Verbesserung der atemmechanischen Meßgrößen bewirkt.

Ein Einfluß der Blockade auf die Blutgaswerte, insbesondere den postoperativ erniedrigten arteriellen Sauerstoffdruck, macht sich kaum bemerkbar. Der Anstieg der Oxygenation des Arterienblutes liegt unterhalb der Vertrauensgrenzen. Kohlensäuredruck und Säure-Basen-Haushalt bleiben im physiologischen Bereich. In der Studie von Hollmén (42) beträgt der postoperative Sauerstoffdruck 70 Torr. Das sind 90 % einer, wie er einschränkt, wegen der Praemedikation atemdepressiver Analgetika sehr niedrigen praeoperativen Messung.

Während der Interkostalblockade kam es also zu keiner nennenswerten Erhöhung der arteriellen Sauerstoffspannung. Die Zunahme der atemmechanischen Größen reichte nicht aus, um die Ventilations-Perfusionsstörungen zu beheben.

Die Verabreichung des Pethidins führte zu keiner signifikanten Verbesserung der Atemgrößen und Blutwerte. Die geringe Dosierung wirkt um ca. 15 % weniger schmerzlindernd als die übliche Gabe von 0,5 - 1,0 mg/kg Körpergewicht (59), so daß dieses Ergebnis nicht sehr überrascht. Nebenwirkungen wie Atemdepression, Übelkeit oder Erbrechen traten bei keinem der Patienten auf; dagegen verspürten fast alle leichte Schläfrigkeit.

Hollmén (42), Muneyuki (71) und Spence (90) verwendeten in ihren Untersuchungen 20 - 30 mg Morphin bzw. äquivalente Dosen von Pethidin und Eukodal. Sie erzielten damit subjektive Schmerzfreiheit und eine den regionalanaesthetischen Verfahren in etwa

vergleichbare Verbesserung der Atemgrößen. Der arterielle Sauerstoffdruck fiel allerdings steiler und für längere Zeit ab bis auf 75 % des Ausgangswertes.

Spence (90) beobachtete bei den mit Morphin behandelten Patienten viermal häufigeres Auftreten postoperativer Pneumonien als bei der Kontrollgruppe.

Die Befragung der Patienten nach dem subjektiven Schmerzempfinden beim Husten wurde in ähnlicher Anordnung von Loan (62), Swerdlow (93) und Tammisto (95) ausgeführt. Der Test hat begrenzten Aussagewert, da subjektive Angaben über die von Proband zu Proband unterschiedliche Schmerzschwelle verwertet wurden. Die Schmerzempfindung ist nicht einmal bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeitpunkten konstant (7).

Dennoch drückt dieser Test statistisch gesichert aus, daß die Patienten nach der Interkostalblockade erheblich weniger Schmerz verspürten und besser abhusten konnten als nach der Analgetikagabe. Dies deckt sich im wesentlichen mit den anderen Ergebnissen, vor allem mit den Veränderungen der atemmechanischen Größen. Bei diesen ergaben sich genau dieselben Signifikanzen.

F. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die vorliegende Untersuchung weist das regelmäßige Auftreten einer arteriellen Hypoxie nach Oberbauchoperationen nach und macht von neuem die Schwierigkeiten bei der postoperativen Schmerzbekämpfung deutlich.

Mit zentral wirkenden Analgetika in geringer Dosierung kann keine ausreichende Schmerzbekämpfung erreicht werden. Eine wirksamere Dosierung verursacht jedoch erhebliche Nebenwirkungen. Bei verstärkter Analgetikagabe muß mit einer Zunahme der Sauerstoffmangelerscheinungen gerechnet werden.

Im direkten Vergleich zeigt sich die unilaterale Interkostalblockade überlegen. Sie bringt gute Schmerzlinderung und eine signifikante Verbesserung atemmechanischer Größen. Bei Verwendung von länger wirkenden Lokalanästhetika an Stelle von Procain brauchen pro Tag nur wenige Interkostalblockaden ausgeführt zu werden (30, 47). Dadurch kann der zeitliche Aufwand dieses Verfahrens relativ gering gehalten werden.

Allerdings konnte auch mit der Interkostalblockade keine Beseitigung der arteriellen Hypoxie erreicht werden.

Verfahren der Schmerzbekämpfung reichen also offensichtlich nicht aus, um diese postoperative Komplikation zu beheben. Daher erscheint eine Kombination mit prä- und postoperativer Atemgymnastik zur Verhinderung der Bildung mikroatelektatischer Bezirke und mit Beatmungsinhalationstherapie zur Beseitigung von Störungen des Ventilations-Perfusionsverhältnisses angebracht (33, 69).

Einer routinemäßigen Verwendbarkeit von Interkostalblockaden wird meistens der Hinweis auf erhöhten Aufwand und spezielle Technik entgegengehalten (41, 42). Dennoch sollte zumindest an größeren Kliniken, die über die personellen Voraussetzungen verfügen, ein häufigerer Einsatz dieses Verfahrens erwogen werden.

Abschließend sei noch bemerkt, daß Schmerzforschung und Schmerzbekämpfung in Zukunft als eigenständige Disziplin sicher an Bedeutung gewinnen. In Gestalt von "Schmerzkliniken" werden Einrichtungen zur Verfügung stehen, die die Einführung auch aufwendigerer Verfahren in die Praxis ermöglichen.

G. ZUSAMMENFASSUNG

Bei zwölf cholezystektomierten Frauen wurden prä- und postoperativ atemmechanische Größen bestimmt und Blutanalysen vorgenommen. Am ersten postoperativen Tag waren Vitalkapazität, absolute Sekundenkapazität und peak-expiratory-flow auf 40 % des präoperativen Wertes vermindert. Die relative Sekundenkapazität war geringfügig erhöht.

Bei allen Patienten wurden Zeichen einer postoperativen arteriellen Hypoxie beobachtet. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes war bei unverändertem Kohlensäuredruck um 17,3 % erniedrigt. Der Säure-Basen-Haushalt blieb im Normbereich.

Regionale Schmerztherapie mit Interkostalblockaden wurde mit einer zentralen Schmerzbekämpfung durch Analgetika verglichen. Unilaterale Blockaden der Nerven Th VI - X wurden mit Procain (1 %, 4 ml/Segment, ohne Adrenalin) durchgeführt. Wegen der kurzen Wirkungszeit war bereits nach einer Stunde die Schmerzempfindung vollständig zurückgekehrt. In einer Kontrollmessung wurden analoge Ergebnisse zu der ersten postoperativen Messung gefunden. Als Analgetikum wurde Pethidin (0,25 mg/kg) verabreicht. Die niedrige Dosierung sollte Nebenwirkungen vor allem atemdepressiver Art möglichst gering halten.

Während der Interkostalblockade waren die atemmechanischen Größen signifikant verbessert. Ein entsprechendes Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes konnte nicht beobachtet werden. Kohlensäuredruck und Säure-Basen-Haushalt blieben im physiologischen Normbereich.

Durch Pethidin wurden weder Atemgrößen noch Blutwerte signifikant beeinflusst. Die geringe Dosis verursachte zwar keine auffälligen Nebenwirkungen, hatte aber keinen ausreichenden schmerzlindernden Effekt.

Auf Grund der vorliegenden Ergebnisse ist die unilaterale Interkostalblockade der Behandlung mit zentral wirkenden Analgetika bei der Schmerztherapie nach Oberbauchoperationen vorzuziehen. Da sie jedoch nicht in der Lage ist, den erniedrigten arteriellen Sauerstoffdruck entscheidend zu erhöhen, erscheint eine Kombination mit Atemgymnastik und Beatmungsinhalationstherapie angebracht.

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABLONDI, A.M., J.F. RYAN, C.T. O'CONNELL and R.W. HALEY:
Continuous intercostal nerve blocks for postoperative pain relief.
Anesth. Analg. Curr. Res. 45: 185-190 (1966)
2. ALBERT, J. and B. LÖFSTRÖM:
Bilateral ulnar nerve blocks for the evaluation of local anaesthetic agents.
Acta anaesth. scand. 9: 1-12 (1965)
3. ANSCOMBE, A.R. and R.S. BUXTON:
Effect of abdominal operations on total lung capacity and its subdivisions.
Brit. Med. J. 1958, 2: 84-87
4. ARIAS, A.:
Hipoxias e insuficiencias respiratorias postoperatorias.
Rev. clín. espan. 114: 313-322 (1969)
5. BARTLETT, E.E. and O. HUTASERANI:
Xylocaine for the relief of postoperative pain.
Anesth. Analg. Curr. Res. 40: 296-304 (1961)
6. BEECHER, H.K.:
Effect of laparotomy on lung volume:
Demonstration of a new type of pulmonary collapse.
J. clin. Invest. 12: 651-658 (1933)
7. BEECHER, H.K.:
The measurement of pain.
Pharmacol. Rev. 9: 59-209 (1957)
8. BENDIXEN, H.H., J. HEDLEY-WHYTE and M.B. LAVER:
Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation.
New Engl. J. Med. 269: 991-996 (1963)
9. BERGER, S.:
Behandlung postoperativer Lungenkomplikationen.
Z. ärztl. Fortbild. 60: 421-425 (1966)
10. BERGMAN, N.A.:
Components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in anesthetized man.
Anesthesiology 28: 517-527 (1967)
11. BERGMANN, H.:
Prophylaxe der pulmonalen Komplikationen in der Nachbehandlung.
Klin. Med. (Wien) 17: 662-668 (1962)

12. BLODGETT, J.B. and E.J. BEATTIE:
Early postoperative rising: A statistical study of hospital complications.
Surg. Gynec. Obstet. 82: 458-489 (1946)
13. BORCHERT, K.:
Untersuchungen über die Häufigkeit des postoperativen Erbrechens.
Zbl. Chir. 93: 601-606 (1968)
14. BORCHERT, K.:
Beitrag zum Problem der postoperativen Lungenkomplikationen.
Zbl. Chir. 93: 1561-1569 (1968)
15. BORCHERT, K.:
Untersuchungen über den Einfluß von Pethidin auf die Häufigkeit der postoperativen Lungenkomplikationen.
Zbl. Chir. 93: 1799-1803 (1968)
16. BROMAGE, P.R.:
Spirometry in assessment of analgesia after abdominal surgery.
Brit. Med. J. 1955, 2: 589-593
17. BROMAGE, P.R.:
Extradural analgesia for pain relief.
Brit. J. Anaesth. 39: 721-729 (1967)
18. BRUCH, H.:
Die funktionellen Veränderungen der Atmung und des Kreislaufes nach Bauchoperationen und sacralen Eingriffen in ihrer Bedeutung für das Entstehen postoperativer Atemkomplikationen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 268: 475-492 (1951)
19. BUNKER, J.P., H.H. BENDIXEN, M.K. SYKES, D.P. TODD and A.D. SURTEES:
A comparison of ether anesthesia with thiopental-nitrous oxide-succinylcholine for upper abdominal surgery.
Anesthesiology 20: 745-752 (1959)
20. CAMPICHE, P.:
Contribution à l'étude de la Narcose à L'éther.
Genève 1902, p. 104, zitiert nach SIMPSON, B.R. et al.
Brit. J. Anaesth. 33: 628-641 (1961)
21. CAPELLE, W.v.
Die Bedeutung des Wundschmerzes und seiner Ausschaltung für den Ablauf der Atmung bei Laparatomierten.
Dtsch. Z. Chir. 246: 466-485 (1936)
22. COLE, W.G.:
Respiratory sequels to non-thoracic injury.
Lancet 1972, 1: 555-557

23. CONWAY, C.M. and J.P. PAYNE:
Postoperative hypoxaemia and oxygen therapy.
Brit. Med. J. 1963, 1: 844-845
24. DIAMENT, M.L. and K.N. PALMER:
Postoperative changes in gas tensions of arterial blood and in ventilatory functions.
Lancet 1966, 2: 180-182
25. DIAMENT, M.L. and K.N. PALMER:
Venous/arterial pulmonary shunting as the principal cause of postoperative hypoxaemia.
Lancet 1967, 1: 15-17
26. DOENICKE, A.:
Anaesthesiologie bei Oberbaucheingriffen.
Sonderdruck aus F. HOLLE: Spezielle Magen Chirurgie
Berlin, Springer-Verlag 1968
27. DOKUMENTA GEIGY
Wissenschaftliche Tabellen
Basel 6. Aufl. 1960
28. DYRBERG, V. and K. KØLLIKER:
A comparison of the effects of accumulated doses of pentazocine and pethidine in ventilation at $P_{aCO_2} = 45$ mm Hg
Acta anaesth. scand. 15 : 65-70 (1971)
29. FAIRLEY, H.B., J.H. KERR, A.K. LAWS and G.R. SELLERY:
The avoidance of postoperative hypoxaemia:
An assessment of three techniques for use during anaesthesia.
Canad. Anaesth. Soc. J. 15: 152-162 (1968)
30. FINER, B.:
Studies of the variability in expiratory efforts before and after cholecystectomy.
Acta anaesth. scand. Suppl. XXXVIII: 1-68 (1970)
31. FOLDES, F.F. and T.S. MACHAJ:
Morphin-Antagonisten
Anaesthesist 6: 95-99 (1957)
32. GAMBARELLA, R., L. LORENZETTI, M. MELETTI e A. RACITI:
L'influenza del dolore sulla funzione respiratoria nel decorso postoperatorio.
Acta anaesth. (Padova) 19: 943-964 (1968)

33. GEORG, J., I. HORNUM and K. MELLEMGAARD:
The mechanism of hypoxaemia after laparotomy.
Thorax 22: 382-386 (1967)
34. GILDEA, J.:
The relief of postoperative pain.
Med.Clin.N.Amer. 52: 81-90 (1968)
35. GORDH, T., H. LINDERHOLM and O. NORLANDER:
Pulmonary function in relation to anesthesia and surgery
evaluated by analysis of oxygen tension of arterial blood.
Acta anaesth. scand. 2: 15-26 (1958)
36. GRABER, J.E., R. MARKELLO and B.D. KING:
Arterial oxygen tensions during spontaneous respiration in
anaesthesia with halothane and 67 to 80 per cent nitrous
oxide with oxygen.
Anesth. Analg. Curr. Res. 45: 484-490 (1966)
37. HALMAGYI, M., H. SCHUPPLI, K.H. WEIS und C. BUCHWALD:
Veränderungen der Atemfunktion durch Operationen im
Bereich des Oberbauches.
Chirurg 34: 481-483 (1963)
38. HAMILTON, W.K.:
Atelectasis, pneumothorax and aspiration as postoperative
complications.
Anesthesiology 22: 708-722 (1961)
39. HAMILTON, W.K., J.S. McDONALD, H.W. FISCHER and
R. BETHARDS:
Postoperative respiratory complications.
Anesthesiology 25: 607-612 (1964)
40. HENSCHEL, W.F.:
Ursachen, Gefahren und Verhütung der postoperativen
Hypoventilation.
Anaesthesist 9: 58-60 (1960)
41. HENSCHEL, W.F.:
Probleme bei der postoperativen Schmerzbekämpfung.
Z. prakt. Anästh. Wiederbeleb. 7: 37-47 (1972)
42. HOLLMEN, A. und J. SAUKONEN:
Zur postoperativen Schmerzausschaltung nach Oberbauch-
operationen. Narkotika, Interkostalblockade und Epidural-
anaesthesie und deren Einfluß auf die Atmung.
Anaesthesist 18: 298-303 (1969)

43. HORRELT, O.H., S. TARHAN and E.A. MOFFITT:
Whole-body metabolism during and after abdominal surgery.
Canad. Anaesth. Soc. J. 16: 525-537 (1969)
44. HÜGIN, W.:
Die Verhütung postoperativer Lungenkomplikationen.
Anaesthesist 6: 300-302 (1957)
45. HUTSCHENREUTER, K. und B. ZORN:
Über postoperative Lungenatelektasen.
Zbl. Chir. 83: 105-115 (1958)
46. IASON, A.H.:
A new approach to the problem of postoperative pain.
Amer. J. Surg. 83: 549-555 (1952)
47. JÖRGENSEN, H.:
Interkostalblockad med LAC-43 (Marcain^R)
Nord. Med. 78: 1325-1327 (1967)
48. JURCZYK, W., A. KOTECKI i Z. WIRGA:
Ostre zmiany w narządzie oddychania w przebiegu pooperacyjnym.
Pol. Tyg. lek. 18: 291-296 (1963)
49. JURCZYK, W., K. STENGERT und R. KRZYWINSKY:
Lungenkomplikationen und Störungen der Atmungsfunktion nach chirurgischen Eingriffen im Abdomen.
Anaesthesist 14: 221-222 (1965)
50. JUST, O.H. und H. LUTZ:
Erkennung und Behandlung postoperativer Ventilationsstörungen.
Chirurg 36: 128-132 (1965)
51. KEATS, A.S.:
Postoperative pain: Research and treatment.
J. chron. Dis. 4: 72-83 (1956)
52. KEATS, A.S., R.J. TELFORD and Y. KUROSU:
"Potentiation" of meperidine by promethazine.
Anesthesiology 22: 34-41 (1961)
53. KING, D.S.:
Postoperative pulmonary complications.
Surg. Gynec. Obstet. 56: 43-50 (1933)
54. KITAMURA, H., T. SAWA and E. IKENOZO:
Postoperative hypoxaemia. The contribution of age to the maldistribution of ventilation.
Anesthesiology 36: 244-252 (1972)

55. KRISTOFFERSEN, M.B.:
Postoperative lungekomplikaationer.
Nord. Med. 77: 72-75 (1967)
56. KUSCHINSKY, G. und H. LÜLLMANN:
Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
Stuttgart, Georg Thieme Verlag 5. Aufl. 1972
57. LÄWEN, A.:
Über die Verbindung der Lokalanästhesie mit der Narkose,
über hohe Extraduralanästhesie und epidurale Injektionen
anästhesierender Lösung bei tabischen Magenkrissen.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 80: 168-189 (1912)
58. LASAGNA, J.:
The clinical evaluation of morphine and its substitutes as
analgesics.
Pharmacol. Rev. 16: 47-83 (1964)
59. LASAGNA, J. and H.K. BEECHER:
The analgesic effectiveness of codeine and meperidine (Demerol)
J. Pharmacol. exp. Ther. 112: 306-311 (1954)
60. LATIMER, R.G., M. DICKMAN, W.C. DAY, M.L. GUNN
and C. DuWAYNE-SCHMIDT:
Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper
abdominal surgery determined by preoperative and postoperative
computerized spirometry and blood gas analysis.
Amer. J. Surg. 122: 622-632 (1971)
61. LEWIS, F.J. and J. A. WELCH:
Respiratory mechanics in postoperative patients.
Surg. Gynec. Obstet. 120: 305-314 (1965)
62. LOAN, W.B. and J.W. DUNDEE:
The value of the study of postoperative pain in the assessment
of analgesics.
Brit. J. Anaesth. 39: 743-750 (1967)
63. LORHAN, P.H., D. HOUSKE, R. LANFERSIECK and E.A. SHELBY:
Factors influencing mortality following anaesthesia in gallbladder
surgery.
Anesth. Analg. Curr. Res. 43: 708-715 (1964)
64. LUND, I., H. ERIKSON, I. MOLNAR og T. NORDAHL:
Pirinitramid, R-3365 og morfin.
Nord. Med. 74: 887-891 (1965)
65. MARSHALL, B.E. and R. A. MILLAR:
Some factors influencing postoperative hypoxaemia.
Anaesthesia 20: 408-428 (1965)

66. MASSON, A.H.:
Clinical assessment of analgesic drugs (2)
Anaesthesia 17: 411-418 (1962)
67. McCLEERY, R.S., R. ZOLLINGER and N.E. LENAHA:
A clinical study of the effect of intercostal nerve block
with nupercaine in oil following upper abdominal surgery.
Surg. Gynec. Obstet. 86: 680-686 (1948)
68. MIMPRISS, T.W. and F.G. ETHERIDGE:
Postoperative chest complications in gastric surgery.
Brit. Med. J. 1944, 2: 466-468
69. MODEL, J.H. and F. MOYA:
Postoperative pulmonary complications.
Anesth. Analg. Curr. Res. 45: 432-439 (1966)
70. MOORE, D.C.:
Regional block.
Springfield Ill., Thomas 4th Ed. 1965, p. 163 ff
71. MUNÉYUKI, M., Y. UEDA, N. URABE, H. TAKESHITA and
A. INAMOTO:
Postoperative pain relief and respiratory function in man:
Comparison between intermittent intravenous injection of
meperidine and continuous lumbar epidural analgesia.
Anesthesiology 29: 304-313 (1968)
72. NUNN, J.F.:
Influence of age and other factors on hypoxaemia in the
postoperative period.
Lancet 1965, 2: 466-468
73. NUNN, J.F. and J.P. PAYNE:
Hypoxaemia after general anaesthesia.
Lancet 1962, 1: 631-632
74. PALMER, K.N.:
Postoperative pulmonary complications, postoperative
bronchopneumonia.
Brit. J. Surg. Suppl. 54: 479-482 (1967)
75. PARBROOK, G.D., G.A. REES and G.S. ROBERTSON:
Relief of postoperative pain: Comparison of a 25 % nitrous-
oxide and oxygen mixture with morphine.
Brit. Med. J. 1964, 2: 480-482
76. PARKHOUSE, J., W. LAMBRECHTS and B.R. SIMPSON:
The incidence of postoperative pain.
Brit. J. Anaesth. 33: 345-353 (1961)

77. PECORDA, D.V.:
Predictability of effects of abdominal and thoracic surgery
upon pulmonary function.
Ann. Surg. 170: 101-108 (1969)
78. POKIESER, H. und F. ZEKERT:
Postoperative Lungenkomplikationen.
Wien. med. Wschr. 117: 970-973 (1967)
79. POOLER, H.E.:
Relief of postoperative pain and its influence on vital
capacity.
Brit. Med. J. 1949, 2: 1200-1203
80. POWERS, J.H.:
Vital capacity: Its significance in relation to postoperative
pulmonary complications.
Arch. Surg. 17: 304-322 (1928)
81. PRODESCU, V., R. FLORESCU et E. CIOPALA:
Problèmes respiratoires pendant la période post-opératoire.
Lyon chir. 65: 668-673 (1969)
82. RITZOW, H. und L. BARTH:
Über die Wirkung von Pethidin auf die Atmung nach totaler
Gastrektomie.
Anaesthesist 15: 181-183 (1966)
83. RITZOW, H. und L. BARTH:
Über Ausmaß und Dauer der atemdepressorischen Wirkung
von Pethidin.
Anaesthesist 15: 300-303 (1966)
84. RIZZI, R. und E. GALEOTTO:
Postoperativer Schmerz und Lungenkomplikationen.
Anaesthesist 6: 344-346 (1957)
85. RODEWALD, G. und H. HARMS:
Bedeutung und Behandlung postoperativer respiratorischer
Insuffizienz.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 319: 1088-1114 (1967)
86. SELLERY, G.R.:
A review of the causes of postoperative hypoxia.
Can. Anaesth. Soc. J. 15: 142-151 (1968)
87. SIMPSON, B.R.:
The prevention of post-operative pulmonary complications
by extradural analgesia.
Proc. roy. Soc. Med. 55: 939-940 (1962)

88. SIMPSON, B.R. and J. PARKHOUSE:
The problem of postoperative pain.
Brit. J. Anaesth. 33: 336-344 (1961)
89. SIMPSON, B.R., J. PARKHOUSE, R. MARSHALL and
W. LAMBRECHTS:
Extradural analgesia and the prevention of postoperative
respiratory complications.
Brit. J. Anaesth. 33: 628-641 (1961)
90. SPENCE, A.A. and G. SMITH:
Postoperative analgesia and lung function:
A comparison of morphine with extradural block.
Brit. J. Anaesth. 43: 144-148 (1971)
91. STARR, A. and S. GILMAN:
The effect of postoperative intercostal-nerve block on
pulmonary ventilation,
New.Engl. J. Med. 227: 102-104 (1942)
92. STEPHEN, C.R. and I. TALTON:
Immediate postoperative care, with particular reference to
blood-gas studies.
Canad. Anaesth. Soc. J. 11: 586-597 (1964)
93. SWERDLOW, M. und A. DALAL:
Versuche mit Pentazocin bei postoperativen Schmerzen.
Anaesthesist 15: 43-46 (1966)
94. TAMMISTO, T. und A. SIVULA:
Schmerzbekämpfung nach Laparatomien mit dem neuen
Lokalanaestheticum Marcain^R.
Anaesthesist 16: 1-3 (1967)
95. TAMMISTO, T. and S. TAKKI:
A comparison of pentazocine and pethidine in patients with
pain following cholecystectomy.
Brit. J. Anaesth. 43: 58-64 (1971)
96. THIMME, W., W. DISSMANN, R. EISELE und W.R. BRUHN:
Veränderungen der Atmung und des Energiestoffwechsels nach
abdominalchirurgischen Operationen.
Z. prakt. Anästh. Wiederbeleb. 7: 140-160 (1972)
97. ULMER, W.T., G. REICHEL und D. NOLTE:
Die Lungenfunktion.
Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1. Aufl. 1970

98. VOGEL, W. und H. BUCHARDI:
Der Einfluß verschiedener Analgetika (Pethidin, Pentazocin,
Piritramid) auf Atmung und Kreislauf.
Z. prakt. Anästh. Wiederbeleb. 7: 69-75 (1972)
99. WINNIE, A.P., J.T. GLADISH, J.J. ANGEL, S. RAMAMURTHY
and V.J. COLLINS:
Chemical respirogenesis II: Reversal of postoperative hypoxaemia
with the "pharmacologic sigh".
Anesth. Analg. Curr. Res. 50: 1043-1052 (1971)

I. VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb. 1: Postoperative Mittelwerte (Messung II) in Prozenten des jeweiligen praeoperativen Mittelwertes (Messung I)

Seite 13

Abb. 2: Mittelwerte der Messung II-V als prozentuale Abweichung vom praeoperativen Ausgangswert (Messung I = 100 %)

Seite 16

Abb. 3: Mittelwerte und Standardabweichungen von Vitalkapazität und peak-expiratory-flow

Seite 17

Abb. 4: Mittelwerte und Standardabweichungen von absoluter und relativer Sekundenkapazität

Seite 18

Abb. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen von arteriellem Sauerstoff- und Kohlendruck

Seite 18

K. TABELLEN

Tab. 1a: Ergebnisse der Messungen I-V (Atemgrößen)

Pat.	Alter Größe Gewicht	Messung	VK (ml)	SK _{abs} (ml)	SK _{rel} (%)	PEF (l/min)
1	56 J 162 cm 72 kg	I	3 300	2 500	76	317
		II	1 170	965	82	103
		III	1 667	1 350	81	152
		IV	1 700	1 390	82	170
		V	1 717	1 420	83	208
2	26 156 84	I	2 450	2 000	82	294
		II	800	700	87	87
		III	1 300	1 100	85	133
		IV	900	790	87	102
		V	1 267	1 100	87	142
3	58 165 72	I	2 230	1 600	72	327
		II	800	750	70	79
		III	1 300	900	69	122
		IV	1 080	760	70	90
		V	1 133	790	70	115
4	50 154 64	I	2 400	1 800	75	362
		II	750	660	88	113
		III	1 050	950	90	140
		IV	1 050	950	90	122
		V	1 067	900	84	126
5	21 164 55	I	2 950	2 400	82	340
		II	770	700	91	118
		III	1 167	1 000	86	147
		IV	880	800	91	127
		V	1 000	900	90	130
6	52 165 85	I	1 500	1 300	86	296
		II	820	720	88	75
		III	950	800	84	83
		IV	770	640	83	83
		V	866	700	81	98

Tab. 1 a (Fortsetzung)

Pat.	Alter Größe Gewicht	Messung	VK (ml)	SK _{abs} (ml)	SK _{rel} (%)	PEF (l/min)
7	61	I	2 400	1 600	67	213
	168	II	500	450	90	93
	82	III	867	750	87	126
		IV	333	300	90	60
		V	600	540	90	100
8	64 J	I	2 400	1 400	58	197
	165 cm	II	1 580	880	57	120
	63 kg	III	1 767	1 000	57	120
		IV	1 320	800	60	95
		V	1 367	900	66	100
9	44	I	4 170	2 900	70	252
	172	II	1 170	900	77	70
	70	III	1 367	1 010	74	112
		IV	900	700	78	63
		V	988	750	75	76
10	60	I	2 870	2 300	80	260
	159	II	830	720	86	132
	59	III	1 267	1 050	83	175
		IV	1 000	870	87	110
		V	1 500	1 210	82	178
11	67	I	2 550	1 900	75	283
	165	II	1 300	1 000	77	106
	54	III	1 566	1 200	77	208
		IV	1 633	1 250	76	158
		V	1 683	1 350	80	183
12	54	I	2 270	1 550	68	312
	158	II	1 033	850	82	153
	105	III	1 266	1 050	83	203
		IV	1 266	1 050	83	178
		V	1 333	1 100	82	207

Tab. 1b: Ergebnisse der Messungen I-V (Blutanalysen)

Pat.	Messung	P _a O ₂ (mm Hg)	P _a CO ₂ (mm Hg)	p _H	Stand.- bicarb. (mval/l)	Puffer- basen (mval/l)	Basen- übersch. (mval/l)
1	I	81,0	39,8	7,437	26,5	52,9	+ 2,6
	II	63,0	42,2	7,376	23,8	48,5	- 0,6
	III	71,0	40,5	7,399	24,5	49,4	+ 0,2
	IV	60,0	43,0	7,411	26,3	49,1	+ 2,2
	V	63,0	41,8	7,418	26,2	50,0	+ 2,1
2	I	84,0	37,7	7,420	24,6	47,6	+ 0,3
	II	78,5	38,2	7,393	23,2	48,3	- 1,2
	III	79,5	38,3	7,392	23,2	47,1	- 1,2
	IV	75,5	38,0	7,405	23,9	48,4	- 0,4
	V	77,5	36,3	7,420	24,0	49,7	- 0,2
3	I	87,0	35,7	7,427	24,3	48,0	+ 0
	II	57,0	36,0	7,410	23,4	49,3	- 1,0
	III	61,0	37,0	7,428	24,9	50,2	+ 0,7
	IV	61,0	35,7	7,418	23,7	48,6	- 0,6
	V	58,5	33,3	7,448	24,5	50,0	+ 0,1
4	I	78,0	40,0	7,420	25,5	49,5	+ 1,2
	II	63,0	42,3	7,415	26,1	51,7	+ 2,1
	III	68,0	41,2	7,430	26,6	51,2	+ 2,8
	IV	66,0	41,8	7,415	26,4	51,3	+ 2,4
	V	66,0	41,0	7,418	26,0	50,6	+ 1,8
5	I	87,0	31,6	7,447	23,4	46,7	- 1,1
	II	84,0	38,4	7,401	23,8	47,9	- 0,6
	III	85,0	39,0	7,425	25,5	49,8	+ 1,3
	IV	86,0	39,1	7,410	24,6	50,2	+ 0,2
	V	90,0	40,0	7,430	26,2	48,3	+ 2,0
6	I	81,0	40,0	7,431	26,6	50,0	+ 1,8
	II	67,0	44,8	7,402	26,4	50,0	+ 2,3
	III	70,5	42,9	7,422	26,8	51,2	+ 2,9
	IV	64,5	44,2	7,410	26,8	49,2	+ 2,9
	V	66,0	38,0	7,450	26,4	49,6	+ 2,3

Tab. 1 b (Fortsetzung)

Pat.	Messung	P _a O ₂ (mm Hg)	P _a CO ₂ (mm Hg)	P _H	Stand.- bicarb., (mval/l)	Puffer- basen (mval/l)	Basen- übersch., (mval/l)
7	I	75,0	38,0	7,380	26,7	48,5	+ 2,9
	II	63,0	39,0	7,401	24,1	48,6	- 0,1
	III	64,0	35,5	7,433	24,5	48,5	± 0
	IV	65,0	36,5	7,395	22,7	47,3	- 2,0
	V	61,5	35,5	7,403	22,6	45,2	- 2,0
8	I	88,0	30,5	7,482	24,5	49,7	+ 0,5
	II	71,0	36,0	7,383	21,7	43,2	- 3,0
	III	70,0	35,0	7,413	23,0	46,2	- 1,6
	IV	68,0	36,3	7,433	24,7	47,1	+ 0,4
	V	68,0	35,7	7,448	25,3	47,8	+ 1,0
9	I	85,0	40,0	7,400	24,5	48,5	± 0
	II	76,2	45,2	7,399	26,3	52,0	+ 2,3
	III	74,0	37,7	7,417	24,6	49,7	+ 0,2
	IV	74,0	44,5	7,387	25,5	49,8	+ 1,2
	V	74,0	43,3	7,407	26,0	50,5	+ 2,0
10	I	85,0	42,0	7,361	23,0	40,0	- 1,5
	II	77,0	43,5	7,355	23,0	46,7	- 1,7
	III	77,0	34,1	7,371	21,0	48,5	- 4,3
	IV	74,8	48,0	7,341	24,7	48,3	- 0,8
	V	69,0	44,5	7,369	24,4	47,2	± 0
11	I	90,0	34,4	7,492	26,8	49,0	+ 2,9
	II	68,0	39,3	7,418	25,0	47,0	+ 0,8
	III	72,5	39,5	7,414	25,1	46,1	+ 0,9
	IV	75,5	39,0	7,422	25,4	48,3	+ 1,1
	V	73,5	39,3	7,413	24,9	47,5	+ 0,7
12	I	77,0	44,7	7,365	24,5	46,1	± 0
	II	58,9	35,3	7,437	24,5	47,5	+ 0,2
	III	66,0	36,5	7,394	22,9	45,8	- 1,6
	IV	62,0	40,5	7,385	23,7	46,7	- 0,6
	V	67,0	35,7	7,414	23,4	46,8	- 1,1

Tab. 2: Varianzanalysetabelle für Vitalkapazitätsmessungen

Gesamtmittel = 1 137,10

Beteiligte Einflußgrößen	Anzahl der Freiheitsgrade	Mittleres Abweichungsquadrat	F	Signi- fikanz
1 Personen	11	347 657,02	--	
2 Behandlung	3	244 686,74	10,72	P < 0,01
Rest	33	22 835,00		
Total	47			

TUKEY-Test: Darstellung der Mittelwerte und ihrer Differenzen

2-te Einflußgröße

Klassifizierung	Mittelwert	1	2	3	4
1 vor Block	974,42	-			
2 nach Block	1 294,50	320,1 ⁺⁺	-		
3 vor Pethidin	1 069,33	94,9	225,2 ⁺⁺	-	
4 nach Pethidin	1 210,17	235,8 ⁺⁺	84,3	140,9	-

⁺⁺ = P < 0,01 (signifikante Mittelwertsdifferenz)

⁺ = P < 0,05 (auffällige Mittelwertsdifferenz)

Tab. 3: Varianzanalysetabelle
für Messungen der absoluten Sekundenkapazität

Gesamtmittel = 904,5

Beteiligte Einflußgrößen	Anzahl der Freiheitsgrade	Mittleres Abweichungsquadrat	F	Signifikanz
1 Personen	11	165 765,3	--	P < 0,01
2 Behandlung	3	141 544,0	11,64	
Rest	33	12 154,6		
Total	47			

TUKEY-Test: Darstellung der Mittelwerte und ihrer Differenzen

2-te Einflußgröße

Klassifizierung	Mittelwert	1	2	3	4
1 vor Block	774,5	-			
2 nach Block	1 013,5	239,0 ⁺⁺	-		
3 vor Pethidin	858,5	84,0	155,0 ⁺⁺		
4 nach Pethidin	971,5	197,0 ⁺⁺	42,0	113,0	-

⁺⁺ = P < 0,01 (signifikante Mittelwertsdifferenz)

⁺ = P < 0,05 (auffällige Mittelwertsdifferenz)

Tab. 4: Varianzanalysetabelle
für peak-expiratory-flow-Messungen

Gesamtmittel = 124,81

Beteiligte Einflußgrößen	Anzahl der Freiheitsgrade	Mittleres Abweichungsquadrat	F	Signi- fikanz
1 Personen	11	4 460,41	--	
2 Behandlung	3	4 404,29	12,2	$P < 0,01$
Rest	33	360,54		
Total	47			

TUKEY-Test: Darstellung der Mittelwerte und ihrer Differenzen
2-te Einflußgröße

Klassifizierung	Mittelwert	1	2	3	4
1 vor Block	104,08	-			
2 nach Block	143,41	39,3 ⁺⁺	-		
3 vor Pethidin	113,17	9,1	30,2 ⁺⁺	-	
4 nach Pethidin	138,58	34,5 ⁺⁺	4,8	25,4 ⁺	-

⁺⁺ = $P < 0,01$ (signifikante Mittelwertsdifferenz)

⁺ = $P < 0,05$ (auffällige Mittelwertsdifferenz)

Tab. 5: Schmerzempfindung beim Husten

Auswertung nach FRIEDMAN-Test (a) mit multiplen Vergleichen
nach WILCOXEN und WILCOX (b)

(Schmerzskala wurde durch Rangskala ersetzt)

a)	Patient	Messung II	Messung III	Messung IV	Messung V
	1	4	1	3	2
	2	3,5	1	3,5	2
	3	4	1	2,5	2
	4	4	1	3	2
	5	3,5	1,5	3,5	1,5
	6	4	1	3	2
	7	3,5	1	3,5	2
	8	4	1	3	2
	9	3,5	1	3,5	2
	10	4	1	3	2
	11	3	1	3	3
	12	4	1,5	3	1,5
	Summe	45	13	37,5	24,5

b)	Klassifizierung	Summe	II	III	IV	V
	Messung II	45	-			
	Messung III	13	32 ⁺⁺	-		
	Messung IV	37,5	7,5	24,5 ⁺⁺	-	
	Messung V	24,5	20,5 ⁺⁺	11,5	13	-

⁺⁺ = $P < 0,01$ (signifikante Differenz der Rangsummen)

⁺ = $P < 0,05$ (auffällige Differenz der Rangsummen)

Herrn Prof.Dr.med. R. Frey danke ich für die Überlassung des Themas sowie für die Ratschläge zur Gestaltung der Arbeit. In diesen Dank schließe ich Herrn Prof.Dr.med. H.U. Gerbershagen und Herrn Dr.med. H. Teuteberg ein, die mir bei der Durchführung der Untersuchungen und bei der Abfassung der Arbeit behilflich waren.

Weiterhin möchte ich Herrn Prof.Dr. J. Michaelis vom Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation für seine Beratung und Unterstützung bei der statistischen Auswertung und Herrn Prof.Dr.med. K.D. Höhle von der Chirurgischen Klinik für die Ermöglichung der Untersuchungen danken.

LEBENS LAUF

Ich bin am 19. Oktober 1946 in Bingen/Rhein geboren. Meine Eltern sind Dr.med. Heinrich Oster, Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe, und Frieda Oster, geb. Jähnert.

Nach dem Besuch von Volksschule und Gymnasium von 1953 bis 1966 legte ich am 2. März 1966 am humanistischen Zweig des Stefan-George-Gymnasiums in Bingen die Reifeprüfung ab.

Am 1. Mai 1966 immatrikulierte ich mich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz in der Naturwissenschaftlichen Fakultät.

Zum Sommersemester 1967 wechselte ich zur Zahnmedizinischen Fakultät. Am 15. März 1968 bestand ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnmediziner, am 6. Oktober 1969 die Zahnärztliche Vorprüfung und am 20. Juni 1972 die Zahnärztliche Prüfung.

Seitdem befaßte ich mich mit der Durchführung der vorliegenden Arbeit. Am 1. Februar 1973 trat ich eine zahnärztliche Assistentenstelle in Mainz an. Seit Juni 1973 leiste ich meinen Militärdienst.

Ich bin deutscher Staatsbürger und ledig.

